

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE^{N°} 519
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 juillet 1899 à 1 heure

Par GRELLÉT GABRIEL

Ancien externe des Hôpitaux

Né à Menat (Puy-de-Dôme) le 16 novembre 1873

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE
DANS LES
AFFECTIONS VALVULAIRES

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges { MM. DIEULAFOY, professeur.
TROISIÈRE et WIDAL, agrégés.*

PARIS
JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, rue Racine, 15

1899

519

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 juillet 1899 à 1 heure

Par GRELLET GABRIEL

Ancien externe des Hôpitaux

Né à Menat (Puy-de-Dôme) le 16 novembre 1873

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

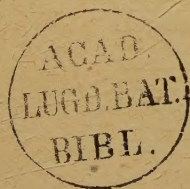
DANS LES

AFFECTIONS VALVULAIRES

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges { MM. DIEULAFOY, professeur.
TROISIÈRE et WIDAL, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.....
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Membre de l'Académie de médecine.

Médecin des hôpitaux.

Chevalier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

DANS LES AFFECTIONS VALVULAIRES

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, c'est pour nous un devoir agréable, d'exprimer notre profonde reconnaissance à nos maîtres pour leur savant enseignement et leur bienveillance.

Et tout d'abord, à Clermont-Ferrand où nous avons commencé nos études médicales, nous n'oublierons jamais les leçons et les conseils de tous ceux qui se sont intéressés à nous.

Que Messieurs les docteurs Bousquet, Tixier, Fouriaux, Dourif, Gagnon, Maurin, Planchard, Lepetit et Fournial reçoivent ici nos plus sincères remerciements pour le dévouement avec lequel ils nous ont inculqué les principes des diverses branches de la médecine. Nous leur en garderons une reconnaissance éternelle.

A Paris, pendant un an, nous avons été attaché au service de M. le Professeur Cornil dont nous avons pu apprécier la science et la bonté. Qu'il nous soit permis ici de lui exprimer en même temps, tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

Que notre maître le Docteur D'Heilly médecin à l'hôpital des Enfants-Malades, de qui nous avons été l'externe, veuille bien accepter ici le témoignage de toute notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a porté.

Enfin, exprimons aussi tous nos remerciements à M. le Docteur Apert, chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, qui nous a inspiré notre thèse, et à M. Milian interne lauréat des Hôpitaux qui n'a ménagé ni son temps ni sa peine pour notre instruction médicale, alors qu'il était interne de M. le Professeur Cornil.

INTRODUCTION

Le sujet de notre thèse nous a été inspiré par M. le Dr Apert (1), au sujet d'un malade que nous avons eu l'occasion d'observer, salle St-Christophe, n° 4, dans le service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu et dont l'observation que nous reproduisons plus loin a été publiée dans le « *Bulletin médical* du 17 juin 1899 ».

Frappé chez ce malade de la coexistence d'une lésion valvulaire ancienne avec des accès de tachycardie paroxystique ayant une analogie complète avec la maladie décrite par Bouveret (2) (*Revue de médecine*, 1889), l'idée nous est venue de rechercher si la coexistence de ces deux affections n'était pas plus fréquente qu'on serait tenté de le croire en lisant certains auteurs.

Nous commencerons par dire avant d'aborder l'étude de notre sujet, que nous écartons de notre travail toutes les discussions théoriques pour rester sur le terrain de l'observation et de la clinique, en faisant quelques réflexions au sujet des observations qui y sont contenues. Nous nous bornerons simplement à signaler les idées pathogéniques émises par les auteurs classiques.

1. Apert. *Bull. méd.*, 17 juin 1899.

2. Bouveret. Tachycardie paroxystique essentielle. *Rev. méd.*, 1889.

HISTORIQUE

L'historique de la tachycardie paroxystique est de date relativement récente. Il faut arriver au mémoire de Bouveret, publié en 1889 dans la « *Revue de médecine* » pour avoir une idée nette de la maladie.

Avant lui, un grand nombre d'auteurs se sont occupés de la question. Mais, n'ayant pas l'intention de faire avec de minutieux détails l'historique de cette affection, ce qui ne pourrait qu'être fastidieux, nous nous bornerons à citer les principaux travaux, renvoyant à l'index bibliographique de notre travail.

Poyne Cotton, fut le premier qui en 1867 décrivit l'affection, sans toutefois la limiter assez nettement pour que l'on put lui assigner une place dans le cadre nosologique.

Le mémoire de Proebsting paru en 1882 (*Ueber. Tachycardie. Deutches. Arch. f. Klin. ned. Leipz.*) est le premier travail complet sur cette singulière affection ; il renferme deux observations se rapprochant assez exactement de la maladie de Bouveret.

Avant ce travail, on ne rencontre guère dans la science que des observations isolées dues à Huppert, Zunker, Bowler, Bensel, Pœlizœus, Moon, Pribam, Dehio, Dœlger et Winternitz.

En 1887 Nothnagel cherche à différencier la tachycardie

par altération du pneumogastrique, de la tachycardie par excitation du sympathique.

Nous ne nous arrêterons pas sur les travaux de Bressler, Bristowe, Brieger, Spengler pour signaler le mémoire de Frœntzel publié la même année que celui de Bouveret (*in Charité annales* 1890. *Deut. med. Woch.* n° 39).

Parmi les travaux récents se trouvent les noms de MM. Debove et Boulay qui, à la Société Médicale des hôpitaux (19 décembre 1890), lurent un mémoire qui provoqua une discussion à laquelle prirent part MM. Huchard, Rendu, Faisans, Guyot et Chantemesse.

Nous ne saurions oublier les noms de : Huchard, Leflaive, Talamon, Péchadre, Sollier, Courtois-Suffit, Honigmann, Sanson, Eales, Robinson ; la thèse de Castaing, celles de Vincent et de Larcena faites sous l'inspiration de MM. Debove, Potain et Huchard.

Enfin plus récemment, en France, ont paru les articles de MM. Courtois-Suffit, Merklen, l'un dans le *Manuel de médecine* l'autre dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert.

Le Docteur Chauffard a fait à l'hôpital Cochin deux leçons cliniques (22 avril et 24 mai 1896) à l'occasion de deux malades, dont l'un fait le sujet d'une observation de notre thèse. Merklen, Desplats (de Lille) publient des articles, dans le « *Bulletin médical* mai 1892 » et dans le « *Journal des sciences médicales de Lille*, 1896, n° 2 ». Les observations de Chauffard et de Desplats suivies d'autopsie sont particulièrement intéressantes.

A l'étranger, Herringham en 1897 dans « *Edimburg*

medical page 366 », publie 53 cas dont 6 sont accompagnés de lésions valvulaires confirmées.

Tout récemment (17 juin 1899) Apert a publié dans le *Bulletin médical* en la faisant suivre de quelques considérations, une observation que l'on retrouvera reproduite plus loin au cours de notre travail.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étiologie de la tachycardie paroxystique, coexistant avec les affections valvulaires, ne diffère en rien des cas où le cœur est absolument sain. Les mêmes causes ont été invoquées dans les deux cas ; nous allons simplement signaler les différences qui nous sont apparues au cours de nos observations.

Les orifices, aortique, et mitral sont atteints avec une fréquence à peu près égale, il arrive même que les lésions soient associées.

L'âge de nos malades varie de 11 à 72 ans. On voit donc que l'affection peut apparaître à tout âge, chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard. La tachycardie « paroxystique essentielle », sans lésion cardiaque ayant son maximum de fréquence de 20 à 25 ans, il semble que la moyenne de l'âge d'apparition chez les cardiaques soit un peu plus élevée.

Il n'y a rien d'étonnant à trouver le rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents morbides de nos malades, cette maladie étant une des causes les plus habituelles de lésion valvulaire.

La mieux établie de toutes les causes paraît être le surmenage physique et cérébral (Bouveret).

Les crises peuvent se montrer pour la première fois, soit au cours d'une affection valvulaire chronique, (lésions

chroniques acquises, ou congénitales) ou à l'occasion d'une maladie aiguë comme chez les malades de Merklen de Desplats et de Faisans. Y-a-t-il dans ce dernier cas coïncidence, ou relation de cause à effet ? c'est ce que nous ne savons pas.

« L'origine prochaine des paroxysmes n'est guère mieux connue ; beaucoup sont survenus tout à fait inopinément, sans qu'il soit possible d'en surprendre la cause exacte. D'autres fois, au contraire, il a semblé qu'on pouvait incriminer la fatigue physique, l'effort, l'émotion, l'impression du froid : toutes influences banales.

« Enfin, il est à peu près certain que pendant la convalescence d'un grand accès, le cœur reste excitable pendant plusieurs jours ; vienne alors un phénomène pathologique quelconque, et l'accélération passagère du rythme cardiaque reparaît, parfois même, c'est une nouvelle crise qui recommence ».

Quant à pathogénie de la maladie elle n'est pas moins discutée que l'étiologie.

Pour Herringham¹ et West la tachycardie paroxystique serait fréquemment symptomatique, et la lésion siègerait dans le cœur, le maximum de ces lésions se localisant sur les terminaisons nerveuses cardiaques. Smith est éclectique et admet des tachycardies paroxystiques avec affection cardiaque et des tachycardies paroxystiques sans affection cardiaque.

Bouveret dans son mémoire (1889, *Revue de méd.*) s'exprime aussi : Il est possible que le trouble fonctionnel des nerfs ou des centres nerveux cardiaques, cause de la tachycardie essentielle paroxystique, soit de même nature

que celui dont procèdent les accès de tachycardie dans ces cardiopathies valvulaires.

Cependant, il n'est pas facile, dans ces cas complexes, d'éliminer l'influence de la lésion cardiaque antérieure; surtout quand il s'agit d'une lésion de l'aorte et de *l'orifice aortique*, lequel exerce fort souvent une influence propre sur la circulation et l'innervation du muscle cardiaque ».

Chauffard dans une de ses leçons cliniques à propos d'un malade atteint de tachycardie paroxystique et d'insuffisance aortique dit :

« Quant à savoir quels rapports unissent la tachycardie et la cardiopathie nous l'ignorons. Il y a cependant *plus qu'une simple coïncidence*, car la coexistence est par trop fréquente. D'autre part la lésion cardiaque ne suffit pas à elle seule. »

Pour Bouveret l'affection serait due à une perturbation nerveuse du pneumogastrique (centres et rameaux cardiaques).

La théorie de MM. Debove, Huchard, Potain explique mieux les symptômes de cette affection. Ces auteurs invoquent une névrose bulbaire ou bulbo-spinale, et, d'après eux, il n'y aurait peu ou pas de rapport entre la lésion valvulaire et la maladie qui nous occupe.

OBSERVATION I

Publiée par M. Apert dans le Bulletin médical du 17 juin 1899.

Homme de quarante ans, cordonnier de son état; il y a huit mois, un jour qu'il travaillait, courbé sur son ouvrage, le moule de fer qui porte la bottine appuyé sur le creux de l'estomac, il fut pris, comme il se redressait pour interrompre son travail, d'une sensation bizarre qu'il ne peut exprimer. Il perdit quelques instants connaissance, et quand il revint à lui, il lui semblait que son cœur bondissait dans sa poitrine avec une vitesse et une violence extraordinaire; cela le gênait et l'étonnait, mais sans toutefois lui occasionner aucune douleur. Cela dura une heure et demie, puis disparut brusquement, et il ne ressentit plus rien pendant un mois.

Les mois suivants, dans les mêmes circonstances, il fut pris d'un accès semblable qui dura environ une heure. Depuis lors ces crises sont revenues fréquemment, d'abord à peu près toutes les quinzaines, puis toutes les semaines, dans les derniers temps presque tous les jours, le plus souvent le jour, quelquefois le réveillant au milieu de la nuit. Il a pris l'habitude de ces crises, il ne s'en inquiète plus, il n'a même plus la sensation syncopale par laquelle ont débuté les premières; il sent seulement tout d'un coup comme quelque chose qui se décroche dans sa poitrine, puis son cœur se met aussitôt à battre avec violence; pendant la crise, il se contente de s'arrêter de travailler, il lui est même arrivé de continuer son ouvrage quand il était trop pressé.

Au bout d'un temps variable, qui peut aller d'un quart d'heure à quatre heures et plus, il cesse subitement de sentir s'agiter son cœur, sans qu'aucune atténuation de la violence ou de la rapidité

des battements ait annoncé la fin de la crise. La terminaison est aussi brusque que le début ; c'est le passage subit et sans transition de la tempête au calme, de même qu'inversement le début avait été un passage brutal du calme à la tempête.

Quand on peut examiner le malade au moment d'une crise, on ne note rien de particulier dans son aspect. Peut-être au début des crises est-il un peu plus pâle qu'il ne devrait, et un peu plus violet au contraire, et les yeux un peu injectés quand la crise se prolonge. Mais sa figure n'a aucune expression d'anxiété ni d'angoisse ; il a l'air d'un homme qui écoute, et en effet, involontairement il prête attention à ce remue ménage qui se passe en lui ; mais si on l'interpelle, il cause très bien ; il peut même arriver à s'abstraire pour ainsi dire des sensations que lui donne son cœur, en lisant, en s'occupant d'une façon ou d'une autre. Si on regarde son thorax, on voit la poitrine entière soulevée par des mouvements si rapides qu'on perçoit plutôt une trémulation continue de la paroi qu'une série de battements précipités. L'oreille perçoit un bruit de piston de locomotive lancée à toute vitesse, sans qu'il soit possible d'analyser les bruits.

Le pouls est si accéléré qu'on compte habituellement deux cents pulsations à la minute ; les chiffres extrêmes notés pendant les crises ont varié de 180 à 212 ; chaque pulsation est, du reste, bien frappée, forte, bondissante, bien détachée de ses voisines, ce qui fait que malgré sa rapidité, le pouls peut être compté avec la plus grande facilité. Il n'en est pas toujours ainsi dans ces cas ; nous verrons pourquoi notre malade fait exception.

Phénomène curieux et noté dans quelques autres observations de tachycardie paroxystique, le malade peut dans certains cas arriver à arrêter sa crise. Il prend la position de l'effort, arrête sa poitrine en inspiration, ferme sa glotte et cesse tout mouvement

respiratoire. On le voit devenir violet, ses jugulaires se gonflent ; il reste ainsi une ou deux minutes, et tantôt est obligé de reprendre sa respiration sans être arrivé à juguler sa crise, tantôt il vous dit « c'est arrêté » et, en effet, sa poitrine ne trémule plus, et son pouls est subitement revenu à 70 ou 80 pulsations. C'est surtout quand la crise dure depuis quelque temps qu'il arrive à l'arrêter par ce moyen. Au début d'une crise, il n'obtient rien, ou n'obtient que quelques minutes de calme.

A titre d'exemple voici les heures de début et de terminaison des crises pendant dix jours pris au hasard :

1^{er} mai. — Rien.

2 mai. — De 8 h. 30 à 10 h. 30 du matin.

3 mai. — Rien.

4 mai. — De 7 h. 30 à 8 h. 30 du matin.

5 mai. — De 2 h. 30 à 3 h. 15 du soir.

6 mai. — De 6 h. 30 à 7 h. 10 du matin et de 2 h. 30 à 4 h. 45 du soir.

7 mai. — De 6 h. 15 à 10 h. 30 du matin et de 11 h. 30 à midi 15.

8 mai. — De 5 h. 45 à 6 h. 15 du matin.

9 mai. — Rien.

10 mai. — De 8 h. 45 du soir. à 5 h. 25 du lendemain matin.

Telles sont les crises de notre malade.

Dans l'intervalle des crises, il est tout à fait bien. Cependant l'auscultation du cœur révèle une grave lésion, il existe dans le deuxième espace intercostale droit un souffle intense d'*insuffisance aortique*, avec tous les signes classiques de cette affection (pouls bondissant et dépressible, ces caractères du pouls expliquent qu'il soit si facile à compter malgré sa rapidité, double souffle intermittent crural, pouls capillaire, battements des artères du

cou). On entend en outre à la base, un souffle systolique, mais il est vraisemblablement dû plutôt à de simples rugosités aortiques qu'à un rétrécissement vrai de l'orifice, car il n'existe aucun autre symptôme de rétrécissement aortique.

L'insuffisance aortique de notre malade est de nature rhumatismale ; il a en effet eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, en 1887, une seconde en 1890, une troisième en 1892. A part cela aucune autre maladie ; il a fait en 1880-85 son service militaire sans autres incident morbide que le suivant : un jour, il s'aperçut qu'il ne pouvait boutonner le col de sa tunique, parce que son cou avait grossi ; il alla à la visite, le major lui dit qu'il avait un goître, que cela tenait à l'eau qu'il avait bu et il l'exempta du port de la cravate. Au bout de cinq à six semaines, le goître avait disparu, et n'a jamais reparu depuis.

Le malade est breton ; il n'a jamais vu de goîtreux dans aucun des pays où il a habité.

Il s'agit donc bien ici de cette maladie tout à fait spéciale : la tachycardie paroxystique de Bouveret.

OBSERVATION II

(Bristowé, loc. cit., cas II de son mémoire).

Malade âgé de 34 ans.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 24 ans. Depuis il se plaint de dyspnée, de toux et de palpitations.

A l'examen le malade présente tous les signes d'une *insuffisance aortique compliquée d'une insuffisance mitrale*.

Il séjourne trois mois à l'hôpital pendant lesquels il est frappé de plusieurs accès de tachycardie. L'accès débute et se termine

brusquement le plus souvent sans cause appréciable. Leur durée varie de trois quarts d'heure à un ou deux jours. Pendant l'accès le poulx bat 160 à 200 à la minute.

Le retour des accès est fort irrégulier ; ils surviennent tous les jours, tous les deux jours ou à plusieurs jours d'intervalle.

Au moment du paroxysme, le malade se sent abattu, mal à l'aise, mais il ne se plaint d'aucune souffrance à la région précordiale. Il accuse de l'oppression ; cependant on ne compte pas plus de 22 respirations à la minute.

Entre les accès le poulx varie de 80 à 100 à la minute ; il est régulier, et présente à un haut degré les caractères propres à l'insuffisance aortique.

La nitroglycérine paraît améliorer le malade, mais il est douteux qu'elle ait une action réelle sur le cœur.

L'année suivante, pendant un second séjour à l'hôpital les crises de tachycardie sont moins fréquentes ; le patient reste même six semaines sans un seul accès. Mais il a de l'œdème des membres et de l'ascite ; il subit plusieurs ponctions de l'abdomen. Il quitte l'hôpital pour mourir chez lui trois semaines plus tard.

OBSERVATION III

Citée par Bouveret (E. Zunker. *Berliner Klin. Wochenschrift*, nov. et déc. 1877).

Ouvrier de 22 ans admis à la clinique de Frœntzel, le 27 juillet 1876, dans un état fort alarmant, œdème considérable des poumons, cyanose, orthopnée, 56 inspirations à la minute, poulx insensible à l'artère radiale, 208 pulsations cardiaques à la minute, égales et régulières. Exagération considérable de la matité précordiale. Cet accès de tachycardie dure six jours. Il cesse brus-

quement ; le pouls tombe à 92 et la respiration à 28 à la minute.

L'examen du cœur démontre alors l'existence d'une *insuffisance aortique compliquée d'insuffisance mitrale*. Le lendemain sans prodromes et sans cause appréciable éclate un nouvel accès qui dure trois jours et pendant lequel les battements du cœur s'élèvent à 204, à la minute, en restant toujours réguliers. La morphine paraît agir favorablement, elle réussit surtout à diminuer l'excessive agitation du malade. Les accès de tachycardie se répètent ainsi jusqu'au 8 septembre. Le dernier fut provoqué par la simple percussion de la région précordiale, le patient put quitter l'hôpital dans un état satisfaisant.

· OBSERVATION IV

Citée par Bouveret (Nothnagel, Wiener méd., Blotter, 1887).

Homme de 36 ans qui avait été atteint deux fois de rhumatisme articulaire aigu.

Soudainement et sans aucune cause appréciable, il se produisit chez ce malade une accélération considérable du pouls (160 à 180 pulsations à la minute).

Ces accès de palpitations, qui durent généralement, un, deux et même, jusqu'à quatre jours, sont accompagnés d'un sentiment d'angoisse ne ressemblant en rien à celui de l'angine de poitrine ; l'expression du visage est calme et le malade ne souffre pas. Les accès disparaissent subitement comme ils sont venus. Le malade peut les faire cesser à son gré en faisant de profondes inspirations. Il s'agit sans doute d'un trouble de l'innervation et Nothnagel croit qu'il existe une parésie du pneumogastrique plutôt qu'une excitation de l'appareil musculo-moteur. Quant à l'interruption des

accès par des inspirations profondes il les explique par des tiraillements sur les terminaisons nerveuses du vague que déterminent ces inspirations.

Lorsque le pouls est normal on entend à l'auscultation un *souffle présystolique*, un *renforcement du deuxième bruit pulmonaire* et un *souffle diastolique au niveau de l'aorte*. Ces souffles disparaissent pendant l'accès de tachycardie et l'on ne perçoit alors que les deux bruits normaux.

OBSERVATION V

Chauffard. Bulletin médical du 22 avril et 24 mai 1896.

Homme de 72 ans, ayant fait plus ou moins tous les métiers, vieil alcoolique et tabagique, mais non syphilitique.

En 1880 à la suite d'un accès alcoolique, il éprouve un premier accès qui dure trois jours. La même année nouvelle crise de quatre jours et dans l'intervalle il éprouve des palpitations le soir après son travail ou après quelques excès. En 1883, troisième attaque plus violente qui dure trois semaines environ avec quelques rémissions passagères. Jusqu'en 1892 il n'éprouve rien, mais à ce moment, survient le quatrième accès plus intense que les précédents et persistant une dizaine de jours. Enfin tout récemment, dans la nuit du 10 au 11 mars, il est pris de vertiges, d'étourdissements, de douleurs précordiales, de sensation d'étouffement ; son cœur bat rapidement. Il rentre le 12 mars à l'hôpital Cochin dans le service de Chauffard. A ce moment il est dans un état d'agitation extrême, cherchant vainement une position favorable dans son lit. La face est cyanosée, les lèvres bleuâtres, la respiration est bruyante et saccadée ; il n'y a point cependant d'œdème

périphérique, mais il éprouve des douleurs vagues articulaires et des crampes très douloureuses au niveau des mollets. Le pouls bat de 196 à 220 à la minute, c'est le maximum comptable. Chose curieuse, la tension artérielle prise avec le sphygmomanomètre de M. le professeur Potain était de 21, ce qui doit être mis sur le compte du souffle *de l'insuffisance aortique* qui fut constaté plus tard après la régularisation des battements cardiaques. Les battements du cœur sont très nets, les claquements durs et secs sous l'oreille imprimant un ébranlement à la paroi thoracique. Cependant l'intensité des claquements systoliques l'emporte de beaucoup sur les claquements diastoliques. Ce n'est donc pas à proprement parler du rythme foetal. La matité cardiaque semble normale, bien que la pointe du cœur soit dejetée en dehors du mamelon. La matité pré-aortique est de 6 cent. 1/2, enfin les poumons sont congestionnés aux deux bases ; les urines rares, albumineuses ; il n'y a point de diarrhée, mais les selles sont absolument décolorées ; le foie est gros et déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

La tachycardie continue son évolution et dès le troisième jour, surviennent des phénomènes plus graves, marquant mieux encore la seconde phase de l'affection, la phase asystolique ; la cyanose est plus marquée, des plaques rouges et marbrées apparaissent aux extrémités, l'angoisse est vive, la respiration précipitée, les urines rares et sédimenteuses, le pouls bat à 220 et la tension artérielle, de 21 qu'elle était tombe à 13 cm. Les jugulaires sont turgescentes, les poumons encombrés de râles sous crépitants, le foie gros est douloureux les membres inférieurs oedématisés.

Le quatrième jour l'état semble s'assombrir davantage. Cependant le cinquième jour au matin le malade accuse un bien-être re-

latif, les urines sont abondantes 2 litres ; et l'externe constata 96 pulsations à la minute.

Quelques instants après ce mieux disparut, et l'état du malade redevint ce qu'il était auparavant, le pouls filiforme battait 200 à la minute. Le malade était alors en pleine asystolie aiguë ; et l'auscultation pratiquée dans le deuxième espace intercostal droit laissait entendre un claquement diastolique spécial rappelant le claquement du drapeau dans le vent ; à gauche, au contraire les bruits étaient sourds, indice d'une différence notable de tension dans les deux circulations.

Ce ne fut que dans la soirée que l'état redevint meilleur à la suite d'une injection de 1250 cc. de sérum artificiel pratiquée à quatre heures. Dès le soir le malade se sent beaucoup mieux ; il dort, et le lendemain la crise est terminée, le pouls est à 76 la tension à 16 cm. ; les urines abondantes, moins qu'elles n'auraient dû l'être cependant à la suite de l'injection intra-veineuse ; c'est que notre malade fut pris à ce moment d'une diarrhée abondante ; et les selles, jusqu'alors décolorées, reprirent leur aspect normal.

En même temps que l'accès se terminait, nous constatons un souffle typique d'*insuffisance aortique* non par dilatation secondaire du vaisseau puisque la matité précordiale diminuait et tombait à cinq centimètres mais parce que le ralentissement du cœur rendait perceptible ce souffle jusque-là masqué par la tachycardie.

Depuis cette époque, 17 mars jusqu'au 13 avril le malade continue à aller bien et ne se résigne qu'à grand'peine au régime lacté.

Le 15 avril. — Nouvelle crise atténuée qui ne dure que deux ou trois heures.

Le 20. — Le matin à la visite B. était très gai, déclarait se trouver parfaitement bien et demandait un supplément de vin.

Vers une heure, sans cause appréciable, nouvelle crise d'une intensité extrême. A 1 heure et demie le pouls bat à 256 à la minute.

Toute l'après-midi se passe dans un état d'agitation extrême ; le malade est haletant ; tantôt assis sur son lit et adossé à ses oreillers, les jambes pendantes, tantôt agité et marchant dans la salle.

Entre 5 et 7 heures du soir la dyspnée est à son maximum ; la face est cyanosée, les veines du cou sont fortement turgescents, les traits tirés, les yeux saillants. Le pouls se maintient entre 240 et 260, et, malgré sa fréquence se compte facilement car sa tension est exagérée. Explorée à plusieurs reprises elle donne toujours 25 au syphygmomanomètre de Potain. Le cœur est très impulsif et frappe violemment la poitrine.

Malgré l'application d'un sac de glace, l'état s'aggrave de plus en plus et vers 7 heures, le malade est presque asphyxique et en état de mort imminente.

On pratique une injection de sérum artificiel, et, dès le début de l'injection le pouls tombe brusquement à 70 ; mais le malade meurt avant la fin même de l'injection à 7 h. 20 du soir alors que 860 grammes de sérum avaient été introduits dans la veine.

Aulopsie. — Cœur relativement petit, contracté et ferme à la pression, ses parois sont épaisses. La cavité des ventricules est rétrécie par hypertrophie concentrique.

La valvule mitrale est normale et suffisante, à peine un peu épaissie à son bord libre. La tricuspide est normale ainsi que l'artère pulmonaire.

Aorte notablement dilatée. L'épreuve de l'eau marque une

large insuffisance sigmoïdienne. Celles-ci sont presque normales, souples mais agrandies et mesurant chacune 25 millimètres à leur bord libre. Après incision de l'aorte on constate de l'aortite chronique. Intégrité des coronaires et de leurs orifices.

Le pneumogastrique gauche est deux fois plus gros que normalement, de même le récurrent gauche est aussi considérablement augmenté de volume. Au niveau du point d'origine du récurrent gauche, et dans le sinus de la concavité aortique, on voit se détacher une série de filets nerveux, étalés en pinceau, très visibles, plus gros et plus nets qu'ils ne sont normalement. Ce sont les filets que le pneumogastrique gauche envoie au plexus cardiaque. Ces petits troncs nerveux sont étroitement accolés à trois ou quatre ganglions lymphatiques, noirs et anthraciniques, gros chacun comme un pois environ et au-delà desquels on ne peut continuer la dissection des nerfs cardiaques.

Poumons sains et à peine congestionnés.

Reins normaux.

Foie malade.

Pas de lésion appréciable du cerveau et du bulbe.

OBSERVATION VI

(Dr. Desplats. Journal des Sciences médicales de Lille, 8 juin 1895).

Homme âgé de 54 ans, ayant toujours exercé la profession de chauffeur. Ses parents jouissaient d'une bonne santé et ont vécu l'un jusqu'à l'âge de 97, l'autre jusqu'à l'âge de 83 ans. Il a deux frères et une sœur bien portants et quatre enfants.

Lui-même n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 53 ans, et il

dit n'avoir jamais commis d'excès. Depuis 23 ans, il travaille dans la même usine et n'a pas perdu un jour.

Il fit un premier séjour dans le service du 20 janvier au 20 février 1893, pour une pleurésie, de la base gauche, peu grave, et rentra le 20 novembre de la même année se plaignant de troubles gastriques apparus depuis quelques jours seulement. Il était pâle, anxieux, les traits tirés, un peu dyspnéique, et présentant au niveau de l'épigastre une tumeur saillante, sonore, sensible au toucher, très tendue, et manifestement formée par l'estomac. Cette tumeur augmentait, disait-il, après chaque repas et l'obligeait à desserrer ses vêtements. Son appétit était nul et il avait souvent des renvois et quelquefois des vomissements.

L'interrogatoire nous apprenait que, dans le courant de la semaine précédente, il avait eu des urines très courtes, et très colorées, en même temps que quelques frissons, de la céphalée, des douleurs lombaires et deux fois des vomissements. Depuis il avait eu plusieurs fois des maux de tête et des éblouissements. L'examen révélait un peu d'œdème pré tibial, jusque-là non remarqué, et un peu d'albumine dans les urines qui étaient courtes et foncées.

Les battements du cœur étaient excessivement fréquents (200 puls.) et le pouls très petit, presque filiforme. Aucun souffle n'était perceptible au cœur. Les deux poumons étaient moins sonores et moins perméables aux bases. Les 21, 22 et 23 les signes ne varient guère, le pouls resta au voisinage de 200 pulsations. Les urines s'élevèrent jusqu'à deux cents grammes ; et malgré un purgatif, le tympanisme abdominal persista. Il n'empêcha pas cependant d'atteindre le bord antérieur du foie, qui débordait les fausses côtes.

Cet homme avait donc à la fois des signes d'asthénie cardia-

que, et des phénomènes de stase pulmonaire, hépatique, rénale et périphérique. A défaut d'une lésion cardiaque antécédente M. Desplats met cette asystolie sur le compte d'une maladie infectieuse, une grippe probablement, préservée pour amener la diurèse, 0,75 centigr. de poudre de digitale en macération.

Le 24. — Il n'y avait pas de changement et le pouls était à 160 pulsations.

Le 24. — 0,50 centigr. de digitale.

Le 25. — Une profonde modification s'était produite; le pouls tombé à 84 était ample et fort. Il y avait 4 litres d'urine et le malade accusait un mieux sensible. Prescription : gouttes de Beaumé contre l'atonie gastrique et un verre d'eau de Sedlitz tous les jours.

Les 26, 27 et 28. — Le pouls restait à 72 et les urines ne descendaient pas au-dessous de 4 litres. Néanmoins le tympanisme gastrique persistait ainsi que la congestion des bases, et à l'auscultation on entendait un souffle systolique à la pointe.

Le 29. — Sans cause connue le pouls remontait à 160 et les urines tombaient à deux litres.

Ln 30. — Pouls à 160, presque imperceptible.

Le 2. — Les battements étaient un peu diminués (152), les urines restaient courtes. Encore 5 grammes digitaline.

Le 3. — 1200 c. c. d'urine. Digilatine.

Le 4. — Pouls 96. Urines 2300 c.

Le 5. — Pouls 96. Ur. 3650. Bon état général.

Le 6. — 3 litres d'urine, pouls 160.

Le 8. — Pouls 92. Urines, 7 litres. *Souffle systolique à la pointe.*

9 octobre. — 8 litres d'urine, pas d'albumine.

10 octobre. — 7 litres. Pouls 88.

Le 23. — Le malade quitte l'hôpital dans un état satisfaisant.

Le 31. — Il rentrait presque mourant. Dyspnée extrême, pouls incomptable, ses jambes, son ventre, ses bourses étaient distendues par de l'œdème.

Le 2 et le 3. — Eau-de-vie allemande, pouls fréquent. Les urines montent de presque rien à 6 à 7 litres.

Le 9. — 5 litres, et depuis plus de 6 mois elles ne sont guère descendues au-dessous. Le pouls a été comme au précédent séjour soumis à des changements brusques. Mais la tachycardie n'a jamais persisté longtemps les battements du cœur très rapides et forts, mais pas de bruit anormal.

Le 11 et le 12 on le mit au régime lacté et on lui donna 1 gramme d'ergotine. Aucun changement ne se produisit.

Le 13 et le 14 on ajouta 1 milligramme de digitaline, l'effet fut nul.

Le 20, aucune amélioration ne s'était produite ; le ventre était toujours ballonné, à tel point qu'on ne pouvait plus sentir le foie ; les deux poumons étaient le siège d'une congestion marquée et le cœur battait 180 fois par minute. Application de ventouses sèches.

Le 22 les urines augmentaient encore 1 litre 1/2 ; mais chose curieuse en même temps que cette augmentation on observait de l'œdème des malléoles.

Le 23 et 24 les urines restaient stationnaires et le malade se plaignait de ne pas être allé à la selle, pilule d'aloès de 0,15 cent.

Le même jour diarrhée combattue par 4 grammes de sous-nitrate de bismuth. Urines plus rares, pouls : 180 puls.

Le 30, le malade avait encore une fois une diarrhée intense et de la dyspnée. Signes de stase pulmonaire.

Le 1^{er} octobre pouls : 180.

Le 1^{er} décembre. — Pouls 176, urines 1 litre. Le foie débor-

daît les fausses côtes, la congestion des deux bases était plus accusée.

Le 2 décembre. — Sans aucune intervention, amélioration subite : pouls à 80, urines 2 litres.

Le 3 décembre. — Pouls à 76, urines 4.800 cc. A partir de ce jour, le malade était guéri : son pouls restait ample et fort, la quantité quotidienne des urines était de 5 litres, son appétit se réveillait, et il demandait à sortir le 20 décembre.

Ce jour-là, le foie ne débordait plus les fausses côtes, il n'y avait plus de râles aux bases et le souffle systolique n'était plus retrouvé.

Le malade rentre de nouveau à l'hôpital en septembre. Entré le 10 pour des douleurs abdominales, ce malade avait pu travailler jusqu'au 6.

Depuis le 3, il n'était pas allé à la selle et ses urines qui, pendant un mois, avaient été extrêmement abondantes, au point de l'incommoder, avaient graduellement diminué et étaient presque nulles et très rouges.

Ventre ballonné, surtout dans la région sus-ombilicale. Pas d'ascite ni œdème des jambes et des paupières. Le foie déborde les fausses côtes, la rate ne paraît pas grosse.

Le pouls était incomptable, filiforme.

Depuis un mois, bromure de potassium 5 grammes par jour. Le malade est amélioré.

La compression du pneumogastrique a pu produire un apaisement et même une fois l'arrêt du cœur,

Le malade vient mourir à l'hôpital au mois de mai 1896.

Autopsie. — Le cœur avait son volume normal, mais la capacité des ventricules, surtout celle du ventricule gauche était très diminuée, la paroi ventriculaire gauche était épaisse, dure, et, à l'œil

nu d'une coloration brune. Les valvules mitrales étaient très épaissies et fixées par les cordages tendineux, courts, inextensibles, épais, et d'un côté même fusionnés. Ces lésions dues à une endocardite très ancienne produisaient à la fois un rétrécissement et une insuffisance mitrale.

Double pleurite et surtout médiastinite ; cancer de l'estomac ayant peut-être été précédé d'un ulcère rond ; pneumonie lobaire grise terminale.

OBSERVATION VII

Faisans. Citée par Janicot, thèse de Paris 1891.

Fille de 25 ans impaludique de bonne heure et en a souffert jusqu'à 18 ans lors de sa rentrée en France.

Plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu ; endocardite et *insuffisance mitrale*. Albumine.

Au moindre effort, palpitations, essouffement. Malgré cela sa lésion cardiaque est bien compensée ; n'a jamais eu d'accidents causés par elle, aussi M. Faisans ne croit pas que sa tachycardie dépende de sa cardiopathie.

Anémie prononcée, suite d'une hygiène alimentaire défectueuse ; cède au traitement ; mais la malade ayant cessé de suivre les conseils donnés l'anémie reprend.

Etat stationnaire pendant 5 ans.

Fin décembre 1889 dans la convalescence d'une atteinte de grippe se déclare un accès de tachycardie.

Respiration haletante, toux sèche, face pâle, angoisse.

Pouls petit, imperceptible, frémissant.

Les contractions cardiaques sont d'une grande violence, pas

d'arythmie, l'accès dure 5 à 6 heures, et cède à la morphine après avoir résisté à d'autres moyens.

Pendant les trois semaines suivantes, accès quotidiens de deux à 6 heures tous semblables au premier.

Les urines n'ont jamais été modifiées.

Après ces trois semaines les accès deviennent moins longs et moins violents. Au bout de trois mois, accès séparés par plusieurs jours, ils avortent sous l'influence de la morphine, mais la malade devient morphinomane.

En juillet 1890 les crises deviennent plus fréquentes, dans l'intervalle la malade conserve ses palpitations. Survint un œdème qui se généralise très rapidement avec ascite, congestion pulmonaire, hydrothorax, urines diminuées de quantité et plus albumineuses.

Cet état dure environ quatre mois, on essaye en vain tous les médicaments cardiaques, sauf le strophantus qui donne une amélioration.

En novembre 1890, état excellent. Une heure après la visite de Monsieur Faisans survient un accès violent, et au bout de cinq minutes syncope mortelle.

OBSERVATION VIII

(Thomas Olivier. *Britisch medical journal*, 1891).

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, très nerveux, et sujet à des palpitations violentes depuis 5 ou 6 ans. Quand les accès le prenaient, le pouls battait de 190 à 200 fois à la minute; le calme revenu, on comptait seulement 90 pulsations, et l'on entendait à la pointe du cœur un *souffle systolique*.

Il n'y avait pas d'albumine, pas de distension des veines jugulaires, pas d'œdème des extrémités inférieures, mais la pupille gauche était plus petite que la droite et cela s'accroissait lorsque l'estomac était distendu par des gaz.

Le malade était dyspeptique, sujet à de la constipation, et quand ces troubles gastro-intestinaux se manifestaient, les désordres s'accroissaient du côté du cœur.

Quand M. Olivier fut appelé auprès de ce malade, il le trouva amaigri, anxieux, légèrement cyanosé.

Le pouls petit, rapide, battait 240 fois par minute.

La pointe du cœur difficilement perceptible battait à 5 centimètres en dehors du mamelon. On pouvait constater des pulsations épigastriques très violentes. On entendait à l'auscultation un double souffle systolique mitral et aortique.

Il n'y avait pas d'albumine.

Le traitement dura 7 mois. On administra successivement :

Teinture de belladone, XXX gouttes.

Liqueur de Fowler à petite dose.

Pulvérisation d'éther le long du cou.

Application du courant électrique interrompu sur le vagin.

Résultat. — Au bout de 15 jours, amélioration manifeste. Les pulsations ne dépassaient pas 120 au moment des accès.

L'accélération a été en augmentant dans la suite, et aujourd'hui la guérison est complète après 7 mois de traitement.

Cet homme, autrefois si nerveux, si impressionnable, est devenu absolument calme, la tachycardie a disparu.

OBSERVATION IX

Nothnagel. Citée par Vincent.

W..., sommelier, 28 ans, 5 ou 6 attaques de rhumatisme articulaire aigu à partir de l'âge de douze ans.

Début des crises de tachycardie soudaines et à terminaison brusque un an avant son entrée à l'hôpital.

Dans l'intervalle, bonne santé.

A son entrée, pouls 208 par minute, petit, tension faible.

Respiration 48 par minute, dyspnée, oppression, cyanose des lèvres et des oreilles, visage pâle, pupilles dilatées.

Râles sous-crépitaux nombreux à l'auscultation pulmonaire. Expectoration rosée, spumeuse.

Pointe du cœur au sixième espace intercostal. Rien outre à l'examen. Légère hypertrophie du foie. Urines diminuées.

Digitale pendant 4 jours.

Cet accès de tachycardie cesse cinq jours après, et il est alors possible de reconnaître que le premier bruit de la pointe n'est pas net.

Six jours après nouvelle attaque légère de rhumatisme. Trois semaines après le rhumatisme a disparu. Trois accès nouveaux de tachycardie précédés de malaise, accompagnés au bout de quelques minutes de sensation de constriction thoracique et de dyspnée.

Trois ans après nouvelle attaque de rhumatisme et un état de santé satisfaisant on constate un *souffle présystolique* à la pointe surtout accusé quand on fait courir le malade une série de petits accidents pendant un an. A ce moment apparition des troubles de compensation du côté du poumon et du foie, avec œdème des

pieds. Pouls 84 ; la digitale diminue la fréquence du pouls pendant les jours suivants.

Un mois après amélioration brusque du pouls (180) et de la respiration (48).

Les accidents de tachycardie s'accusent les jours suivants (pouls 180 à 200). En même douleur précordiale, dyspnée intense, bruits du cœur sourds.

Avec la disparition de l'accès le souffle présystolique reparait.

Les accès asystoliques persistent : ictère, œdème presque généralisé, ascite, hydrothorax, foie volumineux.

A la suite de l'administration de 2 milligrammes de trinitrine par jour, le pouls diminue de fréquence.

Le malade examiné plus tard, raconte n'avoir plus eu de crises et n'être gêné que par une légère dyspnée d'effort. Le pouls est normal. Pointe dans le sixième espace intercostal avec souffle présystolique et accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

OBSERVATION X

Honigmann. Citée par Vincent.

Homme de 31 ans. Pneumonie. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 23 ans, suivi presque aussitôt après, de palpitations dont il ne se souvient pas assez pour en préciser les caractères. Il sait seulement qu'elles survenaient sans cause, par accès avec constriction thoracique et obnubilation cérébrale. Il a remarqué seulement que son pouls était d'une fréquence peu ordinaire.

La digitale avait un peu calmé ces accès et lui-même les combattait en se couchant la tête basse. On constate une *insuffisance mitrale* bien compensée, pointe dans le sixième espace intercostal,

matité cardiaque accrue, souffle systolique, deuxième bruit pulmonaire un peu éclatant. Quelques instants après l'examen, accès de tachycardie, 160 pulsations par minute, avec cyanose, pouls dépressible, souffle systolique court et bref.

Diurèse concomitante, pas de dyspnée mais légère oppression constrictive avec cyanose, 210 par minute. Le lendemain le pouls présente une simple ondulation rapide, douleur précordiale « véritable collapsus du cœur ».

L'accès dure 3 ou 4 jours, et se reproduit avec son caractère de soudaineté et de brusque disparition. La compression ou vague interrompt quelquefois les accès, et alors on voit pendant cette interruption le malade reprendre son visage normal, la cyanose disparaissant tandis qu'il éprouve une sensation de chaleur dans la tête.

Chaque accès s'accompagne chez lui d'un phénomène particulier ; les deux poumons s'étendent plus loin qu'à l'ordinaire, et il est facile de noter un abaissement manifeste du diaphragme, au sixième et même huitième espace intercostal sans qu'il existe ni toux, ni râles bronchiques.

OBSERVATION XI

Nothnagel. Citée par Vincent. Thèse de Paris 1891, obs. I.

Homme de 35 ans.

Antécédents. — Pneumonie à 9 ans, à 16 ans, accès de palpitations, durée un mois environ ; nouvel accès, quatre ans après ; rhumatisme articulaire aigu (durée de 14 semaines) 3 ans plus tard nouvel attaque, très légère ; depuis l'âge de 28 ans accès de palpitations de deux à trois jours de durée revenant tous les trois

mois, avec toux ; enfin, depuis quelques mois ; accès répétés deux fois par semaine.

Etat actuel. — Homme robuste, faciès pâle, légère céphalalgie, pas d'œdème. Pouls 120 par minute, plein, tension un peu élevée.

Respiration 28 par minute, légère dyspnée.

Température 37° ; quatre battements carotidiens visibles. Pointe du cœur à la sixième côte, à deux centimètres en dehors du dehors du mamelon, ébranlement thoracique, choc précordial assez étendu et très fort. La matité cardiaque monte en haut jusqu'à la quatrième côte et dépasse d'un demi-centimètre la ligne médiane du sternum.

Aucun bruit anormal à l'auscultation, foie, rate, urines normaux. Pouls 144, dans la soirée.

Deux jours après, on entend à l'auscultation du cœur un *souffle présystolique* à la pointe, perçu grave au ralentissement du cœur ; deuxième temps pulmonaire un peu accentué ; bruits aortiques sourds ; sensation de poids au niveau du thorax.

Réveillé dans la nuit par une sensation spéciale au cœur suivie de palpitations très violentes avec manque d'air. Les accidents persistent dans la journée : pouls 144, 182 le soir.

Deux jours plus tard les palpitations cessent *brusquement* dans la soirée, petit accès de trois quarts d'heure de durée.

Le malade raconte que les accès ne s'accompagnent pas de douleur vraie, mais d'un sentiment d'angoisse, de crainte.

Le procédé qu'il emploie (déglutition d'eau froide avec efforts respiratoires pour suspendre l'accès (3 ou 4 battements lents et bien frappés, puis reprise brusque des palpitations avec pouls à 180 par minute) ne réussit pas toujours, surtout quand on le répète.

Inefficacité de la compression du nerf vague (jusqu'à la douleur), de la faradisation de l'hypogastre, de la compression des catartides et de la compression brusque des extrémités.

Le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XII

Peter. Maladies du cœur 1883.

Femme de 24 ans présentant tous les signes d'une *insuffisance mitrale*, apparue à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé à l'âge de 14 ans.

Enceinte de 5 mois elle est prise de toux et d'oppression.

Au bout de 24 heures, lèvres cyanosées, respirations fréquentes 60 par minute. Congestion pulmonaire à forme de catarrhe suffocant. Pouls 150 filiforme. Le soir, accouchement d'un enfant mort.

Le lendemain début de la convalescence.

Deux ans 1/2 plus tard, nouvelle grossesse avec accidents analogues au cinquième mois. Accouchement normal.

OBSERVATION XIII

(Groedel. Berl. Klin. Woch. 26 mai 1890).

Malade de 44 ans, profession d'instituteur.

A 17 ans palpitation, pendant un certain temps.

En 1887, rhumatisme articulaire aigu. *Insuffisance mitrale*.

En mai 1888, Se plaint d'accès de palpitations qui apparaissent et cessent brusquement.

Le 20 septembre. — Accès de tachycardie 148 pulsations.

Ces accès se sont reproduits fréquemment.

OBSERVATION XIV

(Dölger. Thèse de Wurzburg, 1883).

Jeune homme de 19 ans ayant eu un rhumatisme articulaire aigu généralisé, et à sa suite une insuffisance mitrale, présente des accès de tachycardie, le pouls variant entre 112 et 140.

OBSERVATION XV

(Paul Sollier. France médicale du 12 décembre 1889).

Sollier publie une observation ayant trait à une femme qui pendant sa vie a eu des crises de tachycardie paroxystique qui ont amené la mort.

Pendant la vie l'on avait rien trouvé au cœur, mais à l'autopsie: la valvule mitrale présentant 9 centimètres $1/2$ de circonférence ; la grande valve était congestionnée sur son bord libre qui était un peu épaissi.

OBSERVATION XVI

(Merklen. Société médicale des hôpitaux 13 mai 1892).

Femme de 64 ans, emphysémateuse et artério-scléreuse avec insuffisance mitrale et hypertrophie ventriculaire gauche.

Pneumonie abortive. Crise de tachycardie de trois jours $1/2$.
Au moment de la défervescence guérison.

Et l'auteur ajoute : « Je ne puis que poser la question de savoir comment la pneumonie peut déterminer l'altération fonctionnelle

des pneumogastriques qui paraît tenir sous sa dépendance les crises tachycardiques.

Il me paraît plus important d'insister sur ce fait, que ma malade était atteinte de cardiopathie chronique avec artério-sclérose. C'est sans doute en raison de ces lésions préalables du cœur et des vaisseaux que l'infection grippale a pu troubler à ce point le rythme cardiaque.

OBSERVATION XVII

(West. Société royale de médecine de Londres 1890).

Cet auteur rapporte un cas de tachycardie paroxystique, chez un malade présentant une *insuffisance mitrale* et attribue ces crises à l'altération du myocarde.

OBSERVATION XVIII

Stokes. Citée par Larcena, Thèse 91, Paris.

Stokes dans son traité des maladies du cœur, rapporte l'observation d'une petite fille de onze ans, qui depuis les premières années de sa vie a des attaques d'accélération du cœur avec dyspnée très grande. Entre ces accès, la santé est excellente ; mais elle présente un *souffle systolique* légèrement rude et permanent à la pointe. L'accès paroxystique est déterminé par une indigestion, par une fatigue, ou par le froid.

Pendant l'accès, le pouls est petit et inégal, accéléré à un degré extrême.

La respiration est très fréquente ; toux continuelle et enroue-

ment. La figure exprime l'angoisse et la douleur. Ce qui frappa le plus le grand savant, fut la matité absolue de la moitié gauche de la poitrine. Au bout de quatre jours que l'accès avait duré la sonorité normale était revenue. Le médecin Irlandais constata le fait, mais ne put l'expliquer. Il y avait sans doute lésion congénitale de la mitrale.

OBSERVATION XIX

James Brisbane. Lancet, 1875 p. 193 citée par Larcena.

Rhumatisme articulaire aigu chez un homme ayant une maladie chronique de la mitrale qui vraisemblablement est congénitale.

Pendant sa maladie, frottements de péricardite. Guérison. Quelque temps après pleurésie droite ; il allait mieux, lorsque le pouls monta subitement à 185, et devint très faible. Ne se sentant de rien, dormant bien, étant gai, il demande à se lever, et fût mécontent de ce qu'on lui refusait. Dans la soirée de ce même jour, pouls à 180. Pendant plusieurs jours, le malade presque guéri de sa pleurésie et se sentant très bien, eut le pouls à 180 et même plus. Enfin la digitale le fit tomber à 140, puis à 100, puis à 90.

A ce moment, on lui permet de se lever, la tachycardie ne reparait plus et le pouls redevient fort.

SYMPTOMES — DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

Dans les cas qui nous occupent les symptômes de la tachycardie paroxystique sont identiques à ceux de la maladie décrite par Bouveret. Même triade symptomatique.

1° Accélération énorme des battements du cœur.

2° Diminution extrême de la tension artérielle, point sur lequel MM. Debove et Boulay ont attiré l'attention, et qui est non seulement un symptôme de l'affection mais encore son danger.

3° Modification de la quantité et de la qualité des urines.

Un point intéressant à signaler est que : chez les malades atteints d'insuffisance aortique, le pouls au lieu d'être filiforme pendant l'accès peut conserver les caractères du pouls de Corrigan. Il en est de même de la tension artérielle qui reste plus forte chez ces malades que chez les mitraux par exemple. Ces deux phénomènes doivent être mis sur le compte de la lésion valvulaire.

A noter aussi la disparition du souffle pendant l'accès et sa réapparition lorsque les battements cardiaques sont revenus à leur état normal.

Les signes secondaires (dilatation de la pupille, fièvre, albuminurie, etc.) peuvent s'observer comme dans la tachycardie paroxystique essentielle.

Quant au diagnostic, il est rempli de difficultés, ainsi

que le prouvent les observations de Desplats et de Chauffard, malgré certains signes invoqués par les auteurs. Il n'est pas facile en effet de débrouiller ce qui peut appartenir à la maladie du cœur où à la névrose.

A ce sujet Merklen dans son livre (examen et semeiotique du cœur, page 70) nous dit :

« On observe assez souvent dans le cours des cardiopathies chroniques, des crises de tachycardie qui ne diffèrent *en rien* de la « tachycardie paroxystique essentielle ».

Desplats dans le « *Journal des sciences médicales de Lille* » au sujet du malade de notre observation VI s'exprime ainsi :

« Bien que l'affection ait présenté tous les caractères de la tachycardie paroxystique essentielle » ce dernier mot, en raison des lésions trouvées à l'autopsie ne saurait convenir et ce serait symptomatique qu'il faudrait l'appeler. Il n'est pas douteux que l'endopéricardite ancienne, et la médiastinite, intéressant les nerfs et les ganglions du cœur n'aient joué un rôle dans la production de ces accidents, et ne suffisent à les expliquer.

A ce défaut la tachycardie aurait pu être expliquée par l'ulcère ou le cancer de l'estomac, mais, ce qui n'est pas expliqué c'est la forme paroxystique qu'elle a toujours affectée.

En outre, ce malade avait des périodes de santé parfaite, où sa circulation, sa respiration, et ses sécrétions étaient normales, et brusquement, sans cause connue cet équilibre était rompu pour un temps plus ou moins long. Dans aucun des faits publiés sous le titre tachycardie symptomatique on ne retrouve ce caractère.

• • • • •

Le diagnostic de ces formes serait donc impossible ; cependant la digitale sans effet dans la tachycardie essentielle a été chez notre malade d'un grand secours ».

Le pronostic est aggravé en raison des lésions cardiaques et ceci proportionnellement à la gravité de ces lésions.

TRAITEMENT

Le traitement de la tachycardie paroxystique, n'est pas pas un, chaque malade pour ainsi dire a sa médication propre comme nous avons pu facilement nous en rendre compte au cours de nos observations ; et, c'est souvent à la suite de nombreux tâtonnements que l'on tombe sur un traitement donnant un résultat appréciable.

Nous allons passer en revue les principaux moyens utilisés en pareille circonstance.

« Il est indispensable, dit M. Huchard, de tenir compte de la pathogénie du symptôme ; quelle que soit la maladie causale, avant de chercher à remplir les deux indicateurs qui s'imposent » ; ce qui n'est pas toujours facile en raison des idées peu nettes que nous avons sur la pathogénie de l'affection.

Les deux indications qui s'imposent sont ;

1° Ralentir les pulsations cardiaques.

2° Rétablir l'équilibre de la tension artérielle.

1° Deux sortes de moyens sont à notre disposition pour remplir la première indication (A) des moyens mécaniques (B) l'action médicamenteuse.

Moyens mécaniques. — Immobilité absolue. Quant à la position à garder, les malades en ont une préférée, le plus souvent c'est la décubitus dorsal, la tête soulevée

par des oreillers, d'autrefois c'est une position un peu spéciale comme celle que prenait le malade de notre observation X qui se couchait la tête basse pour diminuer l'intensité de ses accès.

Cette immobilité est absolument indispensable si l'on veut éviter l'apparition d'une syncope. L'examen du malade et en particulier la percussion de la région thoracique, doit être pratiquée avec beaucoup de modération.

Si ces moyens ne réussissent pas, il est indiqué de revenir à « une indication révulsive ou mécanique plus directe » :

(a) Procédé de Quincke. — Consiste à comprimer le pneumogastrique gauche à la région cervicale (excitation du vague). Si le moyen est efficace on perçoit une forte pulsation de la carotide et les choses rentrent dans l'ordre.

(b) Pression énergique de la région précordiale.

(c) Applications de froid au devant de la région du cœur ou sur la nuque (ce procédé provoque des quintes de toux).

(d) Profondes et longues inspirations qui pour Nothnagel agiraient en tirillant les filets pulmonaires du pneumogastrique d'où excitation transmise au bulbe.

(B) *Médication interne.* — Les résultats fournis sont très variables.

Le premier médicament que l'on ait essayé à employer est la digitale qui produit quelque fois de bons effets. Elle agit dans un double but : contre l'hypotension artérielle et l'accélération cardiaque, et doit être administrée à faible dose pour éviter de produire un effet contraire à celui que l'on cherche. On donnera 1/10 de milligramme de

digitaline plusieurs jours de suite, c'est « l'opium » du cœur.

Si les accès sont violents et prolongés, accompagnés de troubles secondaires, il y a intérêt à administrer une forte dose en une fois comme dans l'hyposystolie des cardiopathies.

L'Ergotine que l'on peut associer non à la digitale, agit en augmentant la tension artérielle et en ralentissant le pouls.

La strychnine agit de la même façon. La quinine a une action moins certaine. Caféine ou infusion de café noir ?

Pour Monsieur Huchard il est des médicaments qui sont absolument contre-indiqués, et par cette raison, doivent être rejetés dans le traitement de cette affection : Ce sont : 1^{er} les sédatifs cardiaques : aconitine, vératrine, atropine, bromures ; il faut ranger à côté d'eux la morphine qui est un excitant de la circulation. Faisans a cependant obtenu par la morphine une amélioration chez sa malade. 2^e les vaso-dilatateurs qui sont très dangereux (nitrite d'amyle, trinitrine).

Enfin Chauffard a essayé chez son malade l'injection intra-veineuse de sérum artificiel.

2^o Rétablir l'équilibre de la tension artérielle. S'il y a hypotension donner la digitale, s'en abstenir s'il y a hypertension.

Dans l'intervalle des accès on devra suivre une hygiène sévère se rapprochant de celle des cardiopathies valvulaires : s'abstenir de café, de thé, de liqueur, surtout de tabac. Supprimer de l'alimentation tous les mets excitants. Eviter le surmenage physique et intellectuel.

S'il y avait une hypotension artérielle assez marquée, on obtiendrait de bons résultats en administrant les pilules suivantes (Huchard) :

Sulfate de quinine	{	à à 4 grammes.
Extrait aqueux d'ergot de seigle.		
Extrait de noix vomique dix centigrammes pour		
F. s. a. 40 pilules.		

A prendre 2 pilules deux à trois fois par jour, pendant 25 ou 30 jours, ensuite on pourra administrer l'arsenic sous forme de liqueur de Pearson à la dose de X à XX gouttes.

Dans la période d'asystolie, on doit agir comme dans l'asystolie, des affections cardiaques en général.

CONCLUSIONS

I. — Dans bon nombre de cas, la tachycardie paroxys-tique se manifeste chez des malades atteints de lésions organiques du cœur, tant de l'orifice mitral que de l'ori-fice aortique, elle ne serait donc pas toujours « essen-tielle ».

Cette coexistence sans être très fréquente n'est pas absolument rare.

II. — La maladie reste identique à elle-même au point de vue séméiologique.

III. — Le diagnostic dans ces cas est rempli de diffi-cultés.

IV. — Le pronostic est aggravé par l'existence de la lésion cardiaque.

V. — Le traitement varie pour chaque malade.

Vu par le Président de la thèse,

CORNIL

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Bulletin médical, 17 juin 1899.
- BOWLER. — Brit. med. Journ., 1887.
- BENSEL. — Berlin, klin. Wochens, 1874.
- BRISTOWE. — Brain, 1888, vol. X.
- BRIEGER. — Charité annales, 1888.
- BRESSLER. — New-York, med. Record, 1888.
- COTTON. — 1867.
- COURTOIS-SUFFIT. — Gazette des Hôpitaux, 1891, n° 57, et manuel de médecine, 1897.
- CASTAING. — Thèse de Paris, 1891.
- CHAUFFARD. — Cliniques médicales (22 avril et 24 mai 1896 Bull. med.
- DOELGER. — Inaug. Dissert., Wurzburg, 1888.
- DÉHIO. — St-Petersb. med. Wochens, 1880-86.
- DEBOVE et BOULAY. — Soc. méd. des Hôp. 1890, décembre.
- DOUILLET. — Dauphiné médical, février 1891.
- DESPLATS. — Journ. des sciences médicales de Lille, Juin 1895.
— 1896, n° 2.
- EALLES. — Soc. médico-chirg. Londres, 1890.
- FAISANS. — Soc. méd. des hôpit. 26 décembre 1890.
- FROENTZEL. Charité annales, 1890.

FREYHAN. — De la tachyc. paroxystique (Deut. med. Woch. n° 39).

HONIGMANN. — Deutsch. med. Wochens, 1888, n° 45, p. 918.

« Névroses cardiaques ».

HUCHARD. — Revue générale de clinique; 1890, n° 33, p. 521.

HUPPERT. — Bull. Klin. Woch. mai et juin, 1874.

HERRINGHAM. — The Edimburg, méd. journ. p. 336.

JUNON. — France médicale, 1889, n° 150, p. 1770.

JANICOT. — Thèse de Paris, juillet, 1891.

LARCENA. — Thèse de Paris, 1892.

LYON GASTON. — Annales de médecine, 4 février 1891.

LEFLAIVE. — Bull. médical, septembre 1892.

MORGATO. — Gaz. dei opht. Miliano, 1890, n° 71.

MOON. — Ref. in Virchow's Jahresl, 1874.

MERKLEN. — Société méd. des hôpitaux, 15 mai 1882. Traité de médecine Brouardel et Gilbert, p. 17. Examen et séméiotique du cœur, 2^e édition, p. 70.

NOTHNAGEL. — Wiener med. Blutter, 1887, n° 1, 2, 3.

OLIVIER-THOMAS. — Britisch. med., 31 janvier 1891.

PRIBAM. — Wiener med. Presse, 1882.

PÉCHARDE. — Union med. Nord-Est, 1890.

PELIZOEUS. — Inaug. dissert. uber Vagurlemungen Wurtzburg, 1888.

PERRIN. — Union méd. 1890, n° 35.

PROEBSTING. — Ueber tachyeardie. Deutsche archf. f. Klin med Leipz. 1882, XXXI 349-374.

ROBINSON. — Philadelphie med. neur., 26 avril 1890.

ROMELAERE. — De l'accélération cardiaque extrême. Bruxelles 83. Ann. Univers. Bruxelles. Fac. med.

SOLLIER. — France médicale 1889, n° 145. Progrès médical 13 septembre 1890.

SPENGLER. — Deutsche med. Woch, 1887, p. 826.

TALAMON. — Soc. méd. des hôp., 9 janvier 1891 et médecine moderne, 12 février 1891.

VINCENT. — Thèse de Paris, 1891.

WINTERNTZ. — Berl. Klin. Wochens., 1883.

WEST SAMUEL. — Th. Lancet, 22 mars 1890:

ZUNKER. — Berl. Klin Woch. 3 décembre 1877.

